

## 症 例

心室細動発生前後に著明なJ waveが見られた  
Brugada症候群の1蘇生例

A case of the Brugada syndrome that showed prominent J wave precedes ventricular fibrillation

血澤克彦<sup>1)</sup> 中野 顕<sup>1)</sup> 川人充知<sup>1)</sup> 荒川健一郎<sup>1)</sup> 宇隨弘泰<sup>1)</sup>  
見附保彦<sup>1)</sup> 上田孝典<sup>2)</sup> 李 鍾大<sup>1)</sup>

1) 福井大学医学部附属病院循環器内科, 2) 福井大学医学部病態制御医学講座内科学(1)

## 《Abstract》

症例は30歳、男性。健康診断のため近医受診し、心電図検査を受けた直後に突然意識消失。

心室細動を認め、心肺蘇生が施された。電気的除細動を含む約40分的心肺蘇生にて洞調律に回復し、当院に搬送された。ICU入室しカテコラミンの大量投与などにて入院3日目に人工呼吸器を離脱、当初みられた低酸素脳症による記憶力障害も、約2週間で全快した。健診の心電図では全誘導にJ waveを認め、入院後は日内変動を伴うV<sub>1, 2</sub>でのsaddle-back型からcoved型へのST上昇を認め、Brugada症候群を疑った。入院約4週間後に植込み型除細動器の移植術を施行した。発作直前を含めて経時的に特異な心電図変化を認めた、特発性心室細動蘇生成功症例を経験した。Katsuhiko Sarazawa<sup>1)</sup>, Akira Nakano<sup>1)</sup>,  
Michitomo Kawahito<sup>1)</sup>, Kenichirou Arakawa<sup>1)</sup>,  
Hiroyasu Uzui<sup>1)</sup>, Yasuhiko Mitsuke<sup>1)</sup>,  
Takanori Ueda<sup>2)</sup>, Jong-dae Lee<sup>1)</sup>1) Department of Cardiology, University of Fukui  
Hospital, 2) First Department of Internal Medicine,  
Faculty of Medical Sciences, University of Fukui

## Key words

- Brugada症候群
- 心室細動
- J wave

(2008.5.8 原稿受領; 2008.7.1 採用)

(日本循環器学会第114回  
北陸地方会 推薦演題)

## ● はじめに

心室細動は心臓突然死の主な病態とされている<sup>1)</sup>。その発現素地として、一般的には心筋症や虚血性心疾患・弁膜疾患などのように心臓になんらかの器質的障害が生じていることが多いが、Brugada症候群や特発性心室細動といった器質的障害を特に指摘できないようなプライマリー不整脈疾患も決して稀ではない。またそのイベント予測は困難であり、一般臨床において非発作例に対するリスク評価・方針の決定には苦慮することが多い。

今回われわれは健康診断での心電図記録直後に心

室細動をきたした症例を経験した。直前の心電図異常を含め、臨床経過を通して多彩な心電図変化を認めており報告する。

## ● 症例

患者：30歳、男性。

既往歴：22歳バイク事故で左足関節骨折、失神の既往はなし。

生活歴：喫煙20本×10年、職業は飲食店店員(勤務は重労働)。

家族歴：特記事項なし(突然死なし)。

現病歴：2006年11月、健康診断のため近医を受診。

表 来院時血液検査所見

WBC	19,800/ $\mu$ L	BUN	15mg/dL	※健診(発症時) のデータ
RBC	$4.41 \times 10^6$ / $\mu$ L	Cr	1.17mg/dL	
Hb	14.8g/dL	Na	148mEq/L	Na 140mEq/L
Ht	43.1%	K	2.8mEq/L	K 3.4mEq/L
PLT	$197 \times 10^3$ / $\mu$ L	Cl	107mEq/L	Cl 96mEq/L
TP	5.1g/dL	Ca	7.6mg/dL	Ca 7.3mg/dL
Alb	3.4g/dL	CRP	0.01mg/dL	
GOT	245	FBS	106mg/dL	

心電図検査を受けた後、待合室の椅子に座って結果を待っていた際に、前兆なく突然意識消失・昏倒した。職員により迅速に心肺蘇生術が施された。その際、モニターにて心室細動を認め電氣的除細動を行うも無効であったため、エピネフリン・リドカイン・プロカインアミドを使用された。一時的に洞調律に復すも心室細動に繰り返し移行するため、加療目的に当院へ救急搬送となった。

来院時現症：前医にて気管内挿管された状態で搬送された。

意識レベル：JCSⅢ-200，血圧60mmHg(触診)，心拍数110回/分，体温38.0℃，心音正常・心雑音なし，肺呼吸音清，腹部平坦軟，頸静脈怒張なし，下腿浮腫なし，チアノーゼなし。

来院時血液検査所見(表)：白血球・肝酵素およびCPKの高度上昇を認める。血清カリウムは2.8mEq/Lと低下していた。ただし発症直前の健診時採血では3.4mEq/Lと正常下限であった。

胸部X線写真：心胸郭比49%，明らかな肺うっ血はなし。

健診心電図(発症直前)：正常洞調律，I，aVL，V3~6にてQRS終末にnotch様のJ waveを認める(図1)。

来院時心電図：洞性頻脈，ほぼすべての誘導にて明瞭なJ waveの形成を伴うST上昇を認める(図2A)。

入院後経過：来院時の鑑別診断として，Brugada症候群のほか，拡張型心筋症(dilated cardiomyopathy；DCM)・劇症型心筋炎・不整脈源性右室心筋症(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy；ARVC)・潜在性QT延長症候群・急性心筋梗塞な

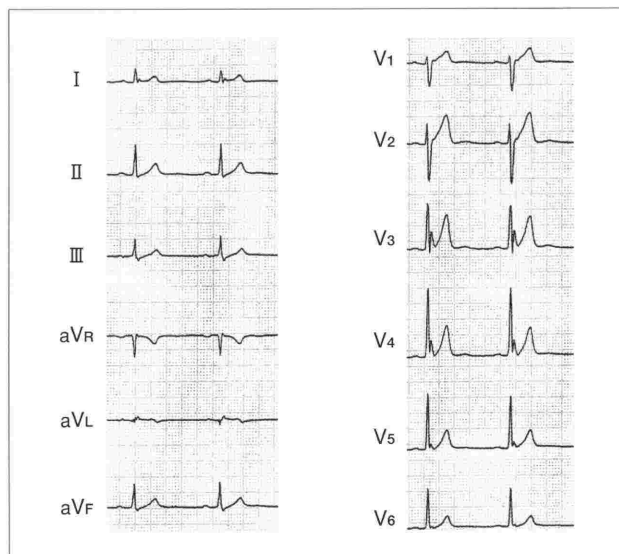


図1 健診心電図(発症直前)

どが考えられた。心原性ショックの状態であり，まずドーパミン・ドブタミンの投与を開始したうえでショック治療に機械的補助が必要と考え心臓カテテル室に入室した。冠動脈造影では有意狭窄は認めず，大動脈内バルーンパンピング(intra aortic balloon pumping；IABP)も平行して準備していたが，カテコラミン投与のみで160mmHgまで収縮期血圧の上昇が得られたことからIABPは挿入せずICUに入室した。その時点の心電図では，II，III，aVFにてSTの低下を認めるものの，胸部誘導でのST上昇・J waveはほぼ消失していた(図2B)。その後循環動態は安定して経過，カテコラミンも早期に減量・離脱することができた。また，当初低酸素脳症による近時記憶障害を認めたが約3週間で完全に回復したため，不整脈の原因精査のため諸検査を施行した。心エコーでは右室，左室ともに壁運動異常や拡大なく，器質的心筋障害の存在を示唆する所見は認めなかった(図3A)。マルチスライスCT(Multi detector-row CT；MDCT)では心筋への脂肪浸潤を疑わせる所見は認めなかった(図3B)。また，リハビリ中に起立時の気分不快があり心電図を記録したところ，V1，2にて明確なcoved型のST上昇が確認された(図4)。加算平均心電図ではRMS<sub>40</sub>：1.0 $\mu$ V，LAS<sub>40</sub>：72ms，

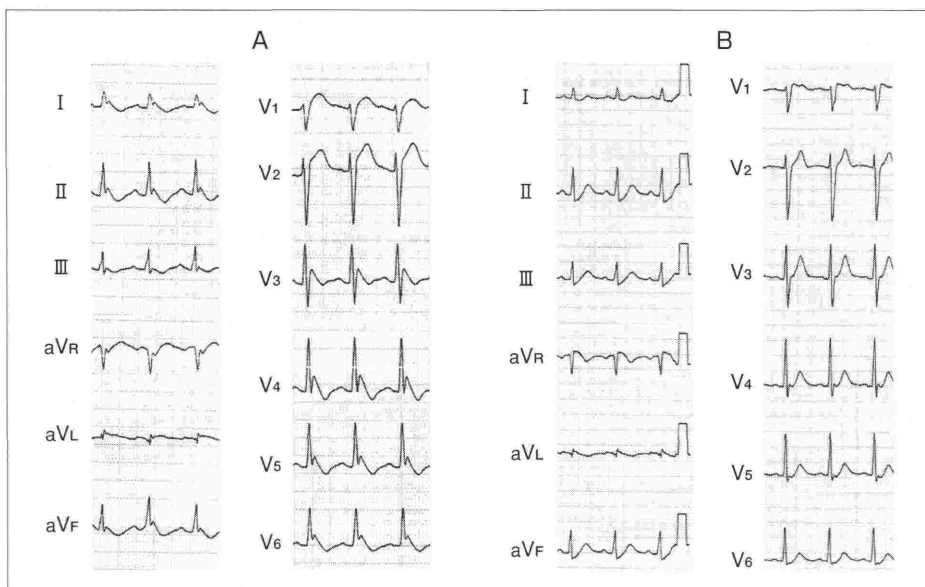


図 2  
心電図  
A：来院時  
B：ICU入室時

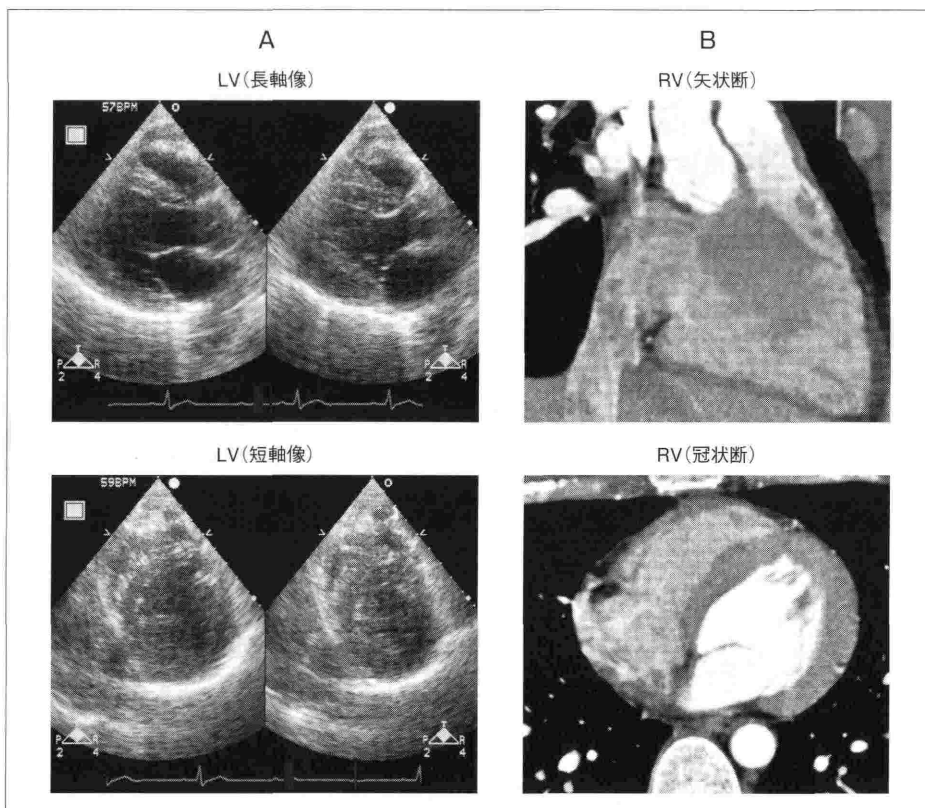


図 3  
心臓画像検査  
A：心エコー  
B：MDCT

C-fQRSd：158msと遅延電位陽性であった。なお、蘇生直後の心電図を除き、経過中で有意なQT延長は認めなかった。

以上の結果から、本症例はBrugada症候群と診断した。Vagal reflexと思われるvagal tone上昇時に典型的なcoved型のST上昇が認められたことから、

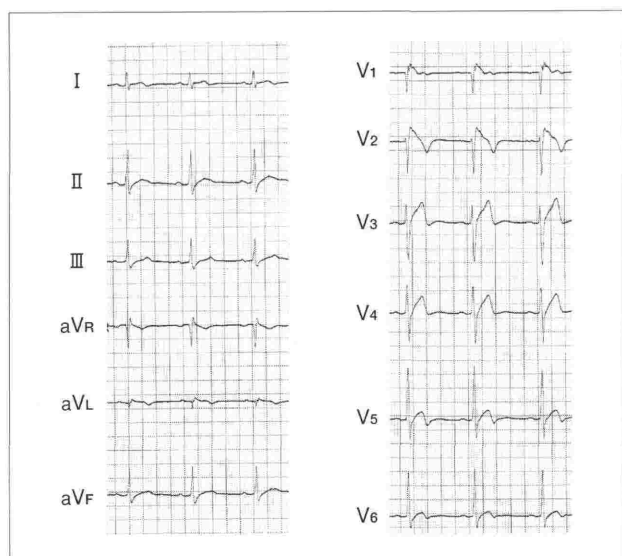


図4 迷走神経反射時心電図

I 群薬の負荷試験は行わなかった。治療としては、心室細動蘇生症例・遅延電位陽性でもあり植込み型除細動器 (implantable cardioverter defibrillator; ICD) 移植術の class I の適応と判断し、待機的に手術施行したのち退院となった。以後外来にて経過観察しているが心イベントなく経過している。遺伝子解析では *SCN5A* 変異は認めなかった。

### ● 考察

Brugada 症候群は1992年にBrugadaらにより右脚ブロック型心電図波形と心室細動による突然死を特徴とする症候群として報告された<sup>2)</sup>。その後、Brugada 症候群で呈するような特徴的な心電図波形が、疫学的調査において実は稀でなく存在していることがわかり<sup>3)</sup>、

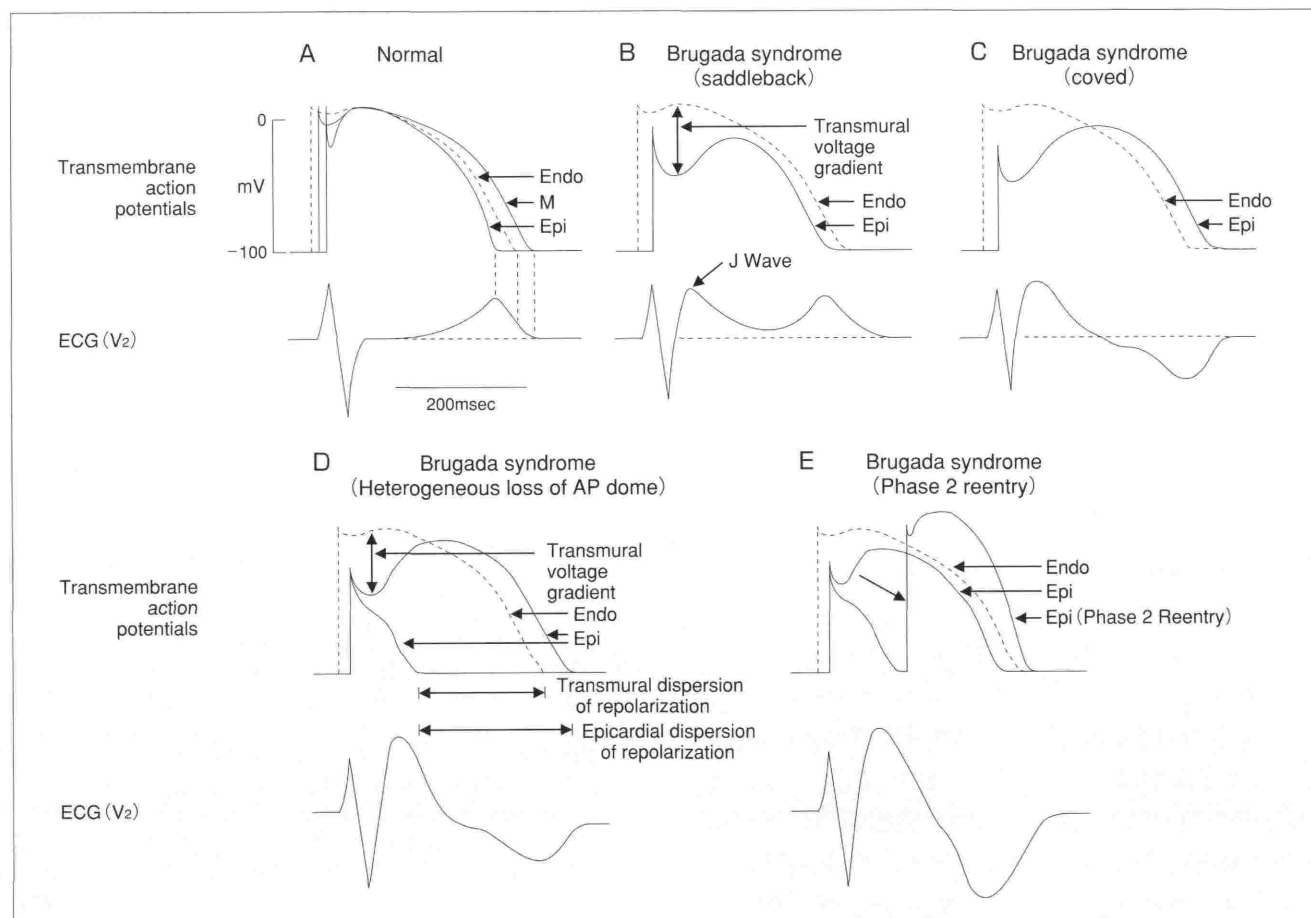


図5 Brugada症候群で推測される右室心外膜活動電位(文献5より引用)



その原因・病態に関しては多くの研究がなされた。

Brugada症候群ではNaチャネルの $\alpha$ サブユニットをコードするSCN5Aの遺伝子異常の存在が報告されている<sup>4)</sup>が、実際に同定されるものは10~20%と少なく、ほかの原因遺伝子が存在する可能性やBrugada症候群自体が単一の病態で説明できる疾患ではない可能性が指摘されている。また、Brugada症候群にみられるST上昇から心室細動に至る機序については、phase2 reentryにて説明しているAntzelevitchらの説が有力とされている<sup>5)</sup>。まず、心外膜側心筋において一過性外向きK電流( $I_{to}$ )が亢進することにより最初の脱分極直後に深いnotch(phase1)が形成され、心内膜-外膜間の電位勾配(transmural voltage gradient)が生じるためSTが上昇する。さらに心外膜細胞における $I_{to}$ の亢進や内向きNa電流の減弱により心外膜細胞のnotchがさらに増強すると、電位勾配の増大からST上昇自体も著明になるとともに、notchに続くプラトー相(dome; phase2)形成が遅延を認め、心外膜細胞の活動電位時間が内膜細胞よりも延長するため陰性T波を伴うcoved型ST上昇に移行する。同時に、近接している心外膜細胞間でのdome形成にもばらつきが生じ、再分極時間が不均一となることで、一部細胞の遅延したphase2 domeが不応期を終えた近接細胞に興奮伝播しreentry性の不整脈となり心室細動に至るというものである。また、この一連の機序のなかで、 $I_{to}$ 亢進に伴うtransmural voltage gradientを反映し、QRS波直後にはnotch様のJ waveが形成される(図5)。なお、この一連の事象は通常右室流出路において顕著であり、心電図変化としてはV1~3に認めることが一般的である。

しかしながら、今回の症例では、典型的とされるV1~3のみならず、V3~6を含めた広範な誘導においてJ waveの形成を認めている。V3~6優位のJ waveとしては低体温症に伴うものがよく知られているが、その病因については、低体温時の能動輸送の低下が結果的に細胞内Ca濃度上昇をもたらし、Ca依存性に $I_{to}$ が亢進するためとする説が有力である<sup>6)</sup>。本症例においても広範な誘導でJ waveを認めていることから、

右室流出路のみならず心筋の広い領域において心内膜-心外膜の電位勾配が生じていることが推測される。よって本患者に見られた広範なJ waveもBrugada症候群に伴う $I_{to}$ 亢進を介した変化として矛盾しないと考えるが、V3~6にまで及ぶJ waveを認めたことの正確な臨床的意義については現時点では不明確であり、今後の症例の蓄積やさらなる検討の結果を待ちたいと考える。

J waveに関係した病態をJ wave syndromeと呼び、早期再分極症候群、Brugada症候群、一部の特発性心室細動が含まれるとされる<sup>7)</sup>。今回の症例では心室細動直前の心電図において広範囲の誘導にJ waveを認めており、一般的なcoved型ST上昇のみならず一過性のJ waveの出現も心室細動発症の誘引となる可能性が示唆された。今後同様の心電図を認めた際には、失神の病歴について確認するなど注意深い対応が必要になると思われるため、教訓的な症例と考えた。

## 文 献

- 1) Leclercq JF, Coumel P, Maison-Blanche P, et al : [Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986 ; **79** : 1024-1033
- 2) Brugada P, Brugada J : Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; **20** : 1391-1396
- 3) Matsuo K, Akahoshi M, Nakashima E, et al : The prevalence, incidence and prognostic value of the Brugada-type electrocardiogram : a population-based study of four decades. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; **38** : 765-770
- 4) Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al : Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998 ; **392** : 293-296
- 5) Antzelevitch C : The Brugada syndrome : diagnostic criteria and cellular mechanisms. *Eur Heart J* 2001 ; **22** : 356-363
- 6) Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR : ECG phenomenon called the J wave. History, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995 ; **28** : 49-58
- 7) Shu J, Zhu T, Yang L, et al : ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome : cellular and clinical linkage. *J Electrocardiol* 2005 ; **38** (4 Suppl) : 26-32